Beitrag zur Entstehung der Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold Lindemuth
aus Kreuzburg in Russland.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beitrag zur Entstehung der Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arnold Lindemuth
aus Kreuzburg in Russland.

München 1908.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Unsere modernen Unfallsgesetze veranlassen uns in weit höherem Grade, als dieses früher der Fall war, unsere Aufmerksamkeit auf Verletzungen und ihre Folgen, auf den Zusammenhang einer später auftretenden Krankheit mit einer früheren Verletzung zu richten. Es treten uns jetzt mehr und mehr Krankheitsbilder entgegen, die ihre Ursache in stattgehabten Traumen haben, welche uns früher unbekannt waren oder anderweitig beurteilt wurden. Wir werden darauf hingewiesen, uns in zum Teil neue Verhältnisse hineinzugewöhnen und unsere Aufmerksamkeit auf andere der bisherigen ärztlichen Tätigkeit ferner liegende Verhältnisse zu richten.

Mit dem Trauma, ich gebrauche dieses Wort in seinem weitgehendsten Sinne, ist ein ätiologisches Moment in der Entstehung der verschiedenartigsten Krankheiten entstanden, welches früher eine sehr untergeordnete Rolle gespielt hat. Am allerwenigsten ist das Trauma wohl bei der Entstehung der Nervenkrankheiten berücksichtigt worden. Gerade auf diesem Gebiet der Medizin ist das Trauma gerade nach der Einführung des Unfallgesetzes als ätiologisches Moment von der grössten Bedeutung geworden. Die Literatur über Trauma und Nervenkrankheiten ist besonders in den letzten Jahren kolossal umfangreich geworden. Praxis und Theorie hat sich in umfangreichstem Masse mit diesem Problem beschäftigt, trotzdem sind leider die Meinungen der einzelnen Beobachter so verschieden, dass man sich in der Literatur schwer zurecht finden kann. Ich brauche nur an die viel umstrittene Frage

der Neuritis ascendens zu erinnern, welche von einigen der bedeutendsten Forschern direkt als nicht existierend betrachtet wird, während andere dieselbe als Ursache der verschiedensten Nervenerkrankungen nach Trauma annehmen. Trotzdem die heutige Literatur genug Fälle traumatischer Nervenerkrankungen aufzuweisen hat, so ist es doch recht schwer zu einer bestimmten Auffassung dieses Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit zu kommen. Sind doch unsere ätiologischen Kenntnisse in Betreff der Nervenkrankheiten im allgemeinen recht dürftig, was ja der Umstand beweist, dass sich unzählige, manchmal direkt sich widersprechende Meinungen in der Literatur finden. Nun kommt beim Trauma ein Umstand hinzu, welcher uns die Beurteilung der Krankheit bedeutend erschwert, das ist das psychische Moment, welches beim Kranken in mehr oder weniger ausgeprägter Weise eine Rolle spielt und die Anamnese, welche gerade bei Nervenerkrankungen von weitgehendster Bedeutung ist, in solchen Fällen mit der grössten Vorsicht aufzufassen und zur Diagnose zu verwerten ist. Eine weitere Schwierigkeit ist der Umstand, dass man in den meisten veröffentlichten Fällen nur auf das klinische Bild der Krankheit angewiesen war, da die traumatischen Nervenerkrankungen fast ausschliesslich einen chronischen Verlauf annehmen und aus verschiedenen Gründen der Beobachtung des sich für den Fall interessierenden Arztes entrückt werden. Kommt jedoch schliesslich ein Fall zur Obduktion, so sind in den betroffenen Nerven weitgehendste Veränderungen vorgegangen, die einen Rückschluss auf den Ausgang der Erkrankung nicht mehr gestatten. Aus allen diesen Gründen erklärt es sich, warum wir trotz der grossen Literatur nur wenig einwandfreie Fälle besitzen.

Auf Grund der eben angeführten Umstände, welche uns hindern, Klarheit in diese Frage hinzubringen, lag es wohl am nächsten, sich an das Tierexperiment zu halten. Doch

bevor ich näher auf die Ergebnisse desselben eingehe, will ich erst die mir zur Verfügung gestellte Krankengeschichte mitteilen, um auf Grund derselben die Möglichkeit der Entstehung eines Nervenleidens, in diesem speziellen Fall eines Rückenmarksleidens nach Trauma, zu besprechen.

Es handelt sich um einen 25jährigen Patienten, R. E., Kutscher, welcher am Abend des 19. November 1906 mit Abladen von Kohlen von einem Wagen beschäftigt war. Patient befand sich auf dem Gangsteig zwischen dem Wagen und dem Hause, als die Pferde durch in der Nähe spielende Kinder scheu gemacht, zur Seite sprangen, wobei Patient zwischen Wagen und Hauswand geriet und seine linke Hüfte mit grosser Gewalt an die Wand angedrückt wurde. Die Pferde machten dann noch mehrmals Vor- und Rückwärtsbewegungen, so dass Patient etwa fünf Minuten lang gleichsam hin- und hergerieben wurde. Nachdem Patient durch herbeigeeilte Hilfe aus seiner Lage befreit worden war, fiel er sofort zu Boden. Dabei hatte er heftige Schmerzen an der geprellten linken Hüfte. Die Besinnung hatte er nicht verloren. Er erholte sich schnell und konnte nach zwei Minuten ohne Unterstützung sich erheben, auf den Wagen steigen und nach Hause fahren. Da die Schmerzen in geringem Masse anhielten, begab er sich in ärztliche Behandlung. Die Untersuchung ergab keine Verletzung der Lendenwirbel oder des Kreuzbeins, auch die Untersuchung per rectum ergab keine Fraktur des Steissbeines. Dem Patienten wurde Bettruhe verordnet und erhielt noch Einreibung der schmerzenden Hüftgegend. Bereits nach zwei Tagen verliess Patient das Bett und obgleich er noch leichte Schmerzen der betreffenden Stelle verspürte, konnte er leichte Arbeit verrichten.

Am zwölften Tage nach dem Unfall, also am 1. Dezember 1906, bemerkte Patient beim Erwachen, dass sein linkes Bein vollkommen gelähmt war. Am nächsten Tage war auch das

rechte Bein total gelähmt. Vor dem Eintritt der Lähmung hat sich Patient vollkommen wohl gefühlt, abgesehen von den oben geringgradigen Schmerzen, welche ihn auch an der Arbeit kaum behinderten. Mit dem Auftreten der Lähmung stellten sich Kopfschmerzen ein und Temperaturanstieg bis 39°. Dabei bestanden heftige Schmerzen in den betroffenen Extremitäten, welche bis etwa Mitte Januar anhielten und so stark waren, dass Patient jede Berührung und Bewegung derselben ängstlich vermied. Auch nachts hatte Patient unter den Schmerzen zu leiden.

Die Lähmung war eine schlaffe; es trat rapide Abmagerung der betroffenen Extremitäten ein. Patient wurde mit Einreibungen, Elektrizität und kalten Waschungen behandelt mit dem geringen Erfolg, dass sich geringe Bewegung in den Zehegelenken des rechten Fusses einstellte. Von der Genossenschaft nach München gewiesen, befand sich Patient vom 4. April 1907 auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. Auch hier konnte keine Verletzung der Wirbelsäule festgestellt werden. Die fast ausschliessliche Behandlung mit faradischen Strömen liess absolut keine Besserung eintreten.

Am 28. April 1907 wurde Patient auf die erste medizinische Abteilung verlegt, wo dieselbe Behandlung mit grösster Energie fortgesetzt wurde, doch mit demselben negativen Erfolg.

Blasen- und Mastdarmstörungen hat Patient während seiner ganzen Krankheit nicht gehabt. Auch Störungen in der geschlechtlichen Sphäre hat Patient angeblich nicht bemerkt. Ebenso will er niemals das Gefühl in den betroffenen Extremitäten verloren haben, auch habe er kein Gefühl des Taubseins oder „Ameisenkribbelns“ gehabt, weder vor noch nach Eintritt der Lähmung.

Geschlechtliche Infektion wird negiert. Potatorium bis 2 Liter täglich zugegeben. Irgend welche frühere Krank-

heiten will Patient nicht gehabt haben. Die Familienanamnese ergibt auch nicht den geringsten Anhaltspunkt für sein jetziges Leiden.

Status praesens: Patient ist von grossem Wuchs, in gutem Ernährungszustand. Muskulatur des Schultergürtels, der Brust und der oberen Extremitäten sind kräftig entwickelt. An Kopf und Hals sind keine Besonderheiten, Haut überall intakt. Keine Drüsenschwellungen. Zunge und Rachenorgane ohne pathologischen Befund. Leichte Skoliose der Wirbelsäule nach rechts. Rückenmuskulatur anscheinend etwas reduziert.

Untere Extremitätenmuskulatur stark atrophisch, so dass Sprung- und Kniegelenke stark hervortreten. Von den unteren Extremitäten kann nur die rechte grosse Zehe etwas dorsal flektiert werden; im übrigen sind sie aktiv vollkommen unbeweglich. Es besteht hier keine Druckempfindlichkeit, auch nicht am Becken. Ödeme oder Veränderungen an der Haut sind nicht vorhanden.

Cor und Pulmones ergaben keinen pathologischen Befund. Das Abdomen ist leicht vorgewölbt.

Leber und Milz sind nicht vergrössert. Es besteht auch hier nirgends Druckempfindlichkeit.

Nervensystem: Keine Veränderungen im Bereiche des Facialis. Keine Augenmuskellähmungen. Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarsehnenreflex fehlt, ebenso Achillessehnen und Kremasterreflexe. Beim Bestreichen der rechten Bauchmuskulatur kontrahiert sich die der linken Seite. Bauchdeckenreflex links vorhanden. Kein Babinski.

Sensibilität ist für alle Qualitäten vollkommen erhalten. Patient kann weder gehen noch stehen. Passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten vollkommen frei; grosse Schlaffheit.

Die elektrische Prüfung ergibt an den unteren Extremitäten:

a) vollständige Unerregbarkeit für den faradischen Strom wie vom Nerv aus, so auch vom Muskel;

b) für starke galvanische Ströme rechts träge Zuckungen der Peronealmuskulatur, links träge Zuckungen der Adduktoren, des Peroneusgebietes und der medialen Beuger (Mm. semimbranosus und semitendinosus). Die übrigen Muskeln beider unteren Extremitäten sind vollkommen unerregbar.

Die elektrische Erregbarkeit der rechten Bauchmuskulatur ist aufgehoben. Beim Husten oder Pressen wird der Nabel nach links gezogen, die rechte Seite wölbt sich vor.

Urinbefund: Spez. Gew. 1020
R. sauer
E. —
Z. —

Starke Nubekula. Während des ganzen Krankenhausaufenthalts stets normale Temperaturen.

Patient wurde die ganze Zeit täglich mit galvanischen Strömen behandelt, ohne dass eine Besserung eintrat. Am 15. Mai 1907 wurde Patient in seine Heimat entlassen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass ich auf Anfrage bei dem Patienten jetzt behandelnden Arzte die Auskunft erhielt, dass das Befinden des Kranken augenblicklich, also 16 Monate nach Eintritt der Lähmung, ohne Veränderung ist.

Betrachten wir den Fall so, wie er uns jetzt vorliegt, so dürfte es sich wohl zweifellos um ein Poliomyelitis anterior chronica handeln. Allerdings war anfangs die Diagnose nicht leicht zu stellen; es lag sogar viel näher, an eine Polyneuritis zu denken, welche in ihren Anfangstadien, besonders wenn der Beginn der Krankheit fast apoplectiform, wie in unserem Fall, verläuft. Allerdings ist diese Art des Beginnes eine äusserst seltene. Ich habe nur in Strümpels Lehrbuch einen Hinweis auf die Möglichkeit eines solchen Beginnes gefunden. Gewöhnlich bestehen die Anfangssymptome, welche man in

das Prodromestadium der Polyneuritis verlegt, mit Allgemeinerscheinungen, die sich in Kopfschmerzen, Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwäche und unangenehme Sensationen in den betreffenden Körperpartien äussern. Diese Sensationen treten meist auf in Form des sogen. „Pelzigsein", „Ameisenkribbeln", „Taubseingefühl" und steigert sich schliesslich bis zu den unerträglichsten Schmerzen.

Sehr bald nach diesen Anfangssymptomen, jedenfalls aber fast immer ganz allmählich, treten Lähmungserscheinungen auf, die in den distalsten Muskeln beginnen, langsam fortschreiten und schliesslich zu einer völligen Lähmung der betreffenden Extremitäten führen. Bemerkenswert ist dabei, dass bei der Polyneuritis fast ausnahmslos symmetrische Stellen betroffen werden. Die heftigen Schmerzen, welche gewöhnlich dem Verlauf der erkrankten Nervenstämme ausstrahlen, lassen nach, doch bleiben stets geringe Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Druckempfindlichkeit der gelähmten Teile zurück. Objektiv kann man in den meisten Fällen bei genauer Prüfung aller Qualitäten der Sensibilität eine Störung nachweisen. Niemals jedoch bleiben die Lähmungen in ihren anfänglichen Dimensionen bestehen. Entweder führen sie verhältnismässig schnell zum Tode durch Übergreifen auf die Respirationsmuskeln oder sie gehen nach kürzerem oder längerem Stillstande zurück, wobei allerdings noch Schwäche und Paresen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen nachbleiben können. Es sind dann aber ausschliesslich diejenigen, welche am distalsten gelegen sind.

Ganz im Gegensatz zur Polyneuritis ist der Beginn der Poliomyelitis fast immer plötzlich, mit hohem Fieber, was an den Beginn der Pneumonie erinnert. Im übrigen verläuft die Krankheit bis zum Auftreten der Lähmung ebenso wie bei der Polyneuritis. Jedoch fehlen ganz die sensiblen Reizerscheinungen, welche für die eben genannte Krankheit so

charakteristisch sind. Die Lähmung tritt in fast allen Fällen plötzlich auf und erreicht stets einen grossen Umfang. Über kurz oder lang können sich die Lähmungen zurückbilden, doch bleiben bei grösserer anfänglicher Ausdehnung stets ein oder mehrere Muskelgebiete dauernd gelähmt. Das Allgemeinbefinden bessert sich auffallend schnell und die Kranken fühlen sich dann dauernd äusserst wohl.

Nach dieser kurzen Übersicht der Polyneuritis und Poliomyelitis will ich nun auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten eingehen. Dieselbe ist, wenn ein Prodromestadium vorausgegangen ist, meist nicht schwer zu stellen. Jedoch wenn, wie in unserem Falle, die Krankheit mit einer plötzlichen Lähmung einsetzt, stösst man schon auf bedeutende Schwierigkeiten. Zu Hilfe kommen da einem glücklicherweise die Fälle, welche auf Grund einer genauen Beobachtung des weiteren Verlaufs und eines, wenn auch leider nur in wenigen Fällen anatomischen Befundes, in der Literatur veröffentlicht worden sind.

Da es sich, wie ich bestimmt annehme, in unserem Fall um eine Poliomyelitis anterior handelt, so ist das auffälligste der Umstand, dass beim Beginn und im Verlauf der ersten 4—5 Wochen heftige Schmerzen in den betroffenen Extremitäten bestanden, so dass der Patient jede Berührung derselben ängstlich vermied. Zur Erklärung dieser Schmerzen tragen folgende Arbeiten bei. Wickmann-Stockholm veröffentlichte ausgezeichnete Studien über die Poliomyelitis anterior acuta (Verlag S. Karger, Berlin 1905). Von den neun Fällen, die er behandelt, kamen sieben in den ersten Tagen der Erkrankung zur Sektion. Er fand nun, dass in frischen Fällen die Pia fast ausnahmslos entzündliche Veränderungen aufwies, was darum ein besonderes Interesse hat, weil dadurch die Reizsymptome, welche man bei der Poliomyelitis im akuten Stadium beobachtet, ihre Erklärung finden. Weiter hat Wick-

mann feststellen können, dass die entzündlichen Erscheinungen durchaus nicht auf die Vorderhörner beschränkt sind, wenn sie auch am meisten ergriffen sind. Es findet, wie Strümpel und Barthelmes (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XVIII) behaupten, im akuten Stadium der Entzündung eine gewisse Schwellung der Nervensubstanz statt, mit Druck auf die Umgebung, möglicherweise auch eine Beteiligung des benachbarten Teile der Pia mater. Das letztere hat, wie wir eben gesehen, Wickmann auch nachgewiesen. Infolgedessen, sagen die genannten Autoren, ist ein Ausstrahlen der Schmerzen in die Extremitäten nichts Auffälliges. Das Vorkommen derartiger Schmerzen findet sich bei den sicheren Fällen von Poliomyelitis acuta der Erwachsenen häufig hervorgehoben, so z. B. bei den Fällen von C. Rank (Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXVII. 1880) und im Falle von F. Raymond (Leçons sur les maladies du system nerveus deuxiéme serie 1897); weitere zwei Fälle hat Jamin im Ärztlichen Bezirksverein zu Erlangen vorgestellt. Im ersten Fall handelt es sich um einen Patienten, der plötzlich erkrankt und schon am nächsten Morgen gelähmt war, acht Wochen lang Schmerzen gehabt hat. Im zweiten Fall erkrankt ein 20jähriges Mädchen plötzlich mit Schmerzen in der linken Hüfte, nach zwei Tagen Lähmung des Beines mit 14 Tage andauernden Schmerzen. Weiter teilt Bruns (Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26) einen Fall von Poliomyelitis acuta adult. mit, welcher mit heftigen Schmerzen im Kreuz und den Beinen bei gleichzeitiger Lähmung begann. Auch Druckempfindlichkeit der Beine bestand und hielt auch längere Zeit an. Bruns führt diese sensiblen Erscheinungen auf die Mitbeteiligung der weissen Substanz zurück. Schon bei der makroskopischen Betrachtung des Rückenmarks solcher Fälle im akuten Stadium der Erkrankung (Goldscheider, Redlich, Siemerling) gibt uns die Erklärung an die Hand.

Wir finden da auf dem Schnitt in der Höhe des Entzündungsherdes nicht nur die Zeichnung verwaschen, die graue Substanz nicht nur der Vorderhörner weich, vorquellend, tiefrot gefärbt, sondern auch die den Vorderhörnern anliegende weisse Substanz ebenfalls stark rot gefärbt. Flatau (Nothnagels Handbuch, XI. Bd., 3. Abt.) hat einige Male an frischen Fällen von generalisierter atrophischer Kinderlähmung, welche alle Charaktere der spinalen Kinderlähmung darboten, sehr erhebliche Druckschmerzempfindlichkeit der Nerven und Muskeln beobachtet. Schliesslich will ich noch einen Fall anführen, den Garhammer (Med. Korrespondenzblatt des württemb. Ärztlichen Landesvereins, Bd. LXXVI., Nr. 45) veröffentlicht hat. Eine 31jährige Frau erkrankte zehn Wochen nach einem Wochenbett an hohem Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen im rechten Bein ein, welches anschwoll und im Verlauf von zwei Tagen völlig gelähmt war. Störungen der Blase traten nur vorübergehend auf. Die Beine lagen bei Rückenlage der Frau schlaff nebeneinander. Das rechte war absolut unbeweglich, erheblich atrophisch auf der Streck- und Beugeseite. Das linke Bein zeigte anscheinend keine Muskelatrophie, konnte im Knie etwas gebeugt und nach aussen rotiert werden; auch die Zehen konnten gebeugt werden. Beide Füsse in Spitzfussstellung, der rechte deutlich supiniert. Vollständige Entartungsreaktion in den Muskeln beider Beine, Gefühlsstörungen nicht vorhanden, ebenso keine Reflexe auszulösen. Die angeführten klinischen und anatomischen Beobachtungen dürften genügen, um das Vorhandensein von Schmerzen bei der akuten Poliomyelitis zu erklären. In unserem Fall handelt es sich gerade um eine solche. Weiterhin ist von mehreren Autoren darauf hingewiesen worden, dass die Schmerzen im akuten Stadium vorhanden sind und bei Erwachsenen häufiger beobachtet werden als bei Kindern. Da aber eine reine Polio-

myelitis ant. acuta adultorum bis jetzt nur selten — ca. 21 Fälle — beobachtet worden ist, so erklärt es sich, warum man bis jetzt ein so grosses Gewicht auf das Fehlen der Schmerzen bei dieser Krankheit in differentialdiagnostischer Hinsicht gelegt hat.

Diese Schmerzen sind, wie mehrfach hervorgehoben, nur während des akuten Stadiums vorhanden, während sie stets länger fortbestehen bei der multiplen Neuritis, wenngleich sie an Heftigkeit beträchtlich nachlassen. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln bleibt jedoch stets vorhanden, was in unserem Falle nicht statt hat.

Ein weiterer Beleg für die Diagnose Poliomyelitis anterior beruht darin, dass die Lähmung plötzlich eingesetzt hat und sofort ihre volle Entwicklung erreicht hat, während bei der multiplen Neuritis dieses nicht so schnell geht, worauf Oppenheim in seinem Lehrbuch hinweist. Es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe die Lähmung auf der Höhe anlangt, Oppenheim führt weiter an, dass das Fieber bei der multiplen Neuritis längere Zeit anhält und auch von Zeit zu Zeit aufflackern kann. In unserem Fall bestand nur in den ersten Tagen Fieber und während der ganzen übrigen Zeit bestand stets das beste Wohlbefinden.

Viertens spricht für Poliomyelitis, dass die Lähmung nicht symmetrisch ist und auch quantitativ verschieden ist. Rechts ist z. B. die Bauchmuskulatur gelähmt, während die grosse Zehe bewegt werden kann. Rechts reagiert auf starke galvanische Ströme nur die Peroneusmuskulatur, links dagegen noch die Adduktoren und medialen Beuger.

Fünftens haben absolut keine Gefühlsstörungen vor Eintritt der Lähmung in den Beinen bestanden, während das bei der Neuritis stets der Fall ist. Dass auch im Verlauf der ganzen Krankheit keine Sensibilitätsstörungen aufgetreten sind, ist bei der multiplen Neuritis ein äusserst seltenes Vor-

kommunis. Die ausgedehnte stationäre, keiner Therapie weichende Lähmung spricht ebenfalls mehr im Sinne der Poliomyelitis anterior. Nachdem sich nur eine begrenzte Beweglichkeit in der rechten grossen Zehe eingestellt hat, bleibt die Lähmung ohne jede Änderung nun bereits 16 Monate bestehen.

Zum Schluss meiner Erörterungen über die Differentialdiagnose möchte ich noch einen Ausspruch Flataus anführen. Er sagt nämlich, dass gerade die traumatisch entstandene Neuritis im allgemeinen einen günstigen Verlauf annimmt, wofern die veranlassende Schädlichkeit nur einmal eingewirkt hat. Das letztere ist aber in unserem Falle ganz besonders zu berücksichtigen.

Haben wir nun einmal festgestellt, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta gehandelt hat, so möchte ich noch näher auf den Zusammenhang derselben mit dem stattgehabten Trauma eingehen. Dass ein Rückenmarkleiden nach einem Trauma entstehen kann, liegt auf der Hand; besonders wenn das Trauma in irgend einer Weise die Wirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen hat, wodurch dann die Rückenmarksubstanz entweder direkt geschädigt werden kann oder durch Blutungen intramedullären oder extramedullären Charakters sekundär betroffen wird. Hier handelt es sich um grobe anatomische Läsionen, welche nicht schwer nachzuweisen sind. Bedeutend komplizierter wird jedoch die Sache, wenn es sich um eine Gewalteinwirkung handelt, welche die eben angeführten Umstände nicht zur Folge hat, wie es bei unserem Kranken der Fall ist.

Dass hier das Leiden in unmittelbaren Zusammenhang mit dem Trauma steht, dürfte wohl über jeden Zweifel erhaben sein. Gewöhnlich werden als Ursachen der Poliomyelitis anterior Erblichkeit, Erkältungen, Überanstrengungen, Infektionen noch unbekannter Art angenommen; auch die Syphilis

und Bleivergiftung werden bei chronischen Fällen als Ursachen angenommen. Von allem diesen ist bei unserem Patienten nichts vorhanden. Unmittelbar an das Trauma schliessen sich Schmerzen in der linken Hüfte, welche ja auch betroffen war, an; das linke Bein ist auch zuerst gelähmt. Dann die verhältnismässig kurze Zeit, welche zwischen Trauma und Lähmung liegt. Wir können den Zusammenhang klinisch unbedingt annehmen, während anatomisch sich derselbe in den meisten Fällen aus bereits angeführten Gründen nicht nachweisen lässt. Hier kommt uns zum Verständnis des Zusammenhanges das Tierexperiment zu Hilfe, welches uns zeigt, dass nach Trauma auf das Rückenmark ohne Läsion der Wirbelsäule Rückenmarkerkrankungen entstehen können. Ich brauche nur auf die so oft schon zitierten Versuche von Schmaus hinzuweisen. Auch Kazowski und Kirchgassner haben bei ihren Versuchen Veränderungen im Rückenmark nachweisen können. Kazowski (Neurol. Zentralbl. Nr. 17, 1899) stellte verschiedene Versuchsreihen an mit Kaninchen, welchen er Hammerschläge gegen die Stirn beibrachte, und zwar wurde die eine Gruppe so stark verhämmert, dass schon nach den ersten Versuchen der Tod eintrat. Die zweite Gruppe wurde chronisch verhämmert und dann nach 5—6 Verhämmerungen getötet. Die durch einmalige Verhämmerung getöteten Tiere zeigten degenerative Veränderungen in den Markscheiden mit capillaren Blutungen, ohne dass die ersteren von den letzteren abgeleitet werden konnten. Sämtliche Veränderungen waren im verlängerten Mark und obersten Teil des Rückenmarkes. In der zweiten Gruppe kamen Blutungen nicht vor, und die gefundenen Degenerationen waren viel intensiver.

Wir sehen also, dass auf rein traumatischem Wege anatomische Veränderungen der spezifischen Nervenelemente (Degeneration der Achsenzylinder [Schmaus] Markzerfall und

Erweichung [Kazowski, Bickeles]) hervorgerufen werden können. Interessant ist es, dass bei der zweiten Gruppe der Versuchstiere Kazowski keine Blutungen nachweisen konnte und die gefundenen Degenerationen viel intensiver waren, obgleich die Erschütterung bei der ersten Gruppe durch die Verhämmerung so stark war, dass schon nach den ersten Versuchen der Tod eintrat. Den Grund vermutet Kazowski in einer Summation der einzelnen Traumen. Jedenfalls ist der Zerfall der Markscheiden und die sekundäre Strangdegeneration die Hauptsache, die durch das Trauma hervorgerufen wird. Hieran schliessen sich auch noch die sehr ausführlichen Versuche von Fickler (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXIX). Bestätigt und ergänzt wurden diese Untersuchungen von Struppler und Wagner, die am menschlichen Rückenmark die Veränderungen desselben nach Erschütterungen studierten. Auch Erb gibt bei Besprechung zweier Fälle von Poliomyelitis anterior chronica zu, dass sich im Anschluss an Erschütterungen des Nervensystems ohne schwere traumatische Läsion desselben früher oder später erhebliche chronische oder progressive Prozesse entwickeln können, die ganz den Charakter der sonstigen klinisch-progressiven organischen Erkrankungen haben. Wir sind jedoch berechtigt zu sagen, sagt Erb weiter, besonders nach den Verhämmerungsversuchen an Tieren, dass ein einem Trauma ausgesetztes Nervengewebe in seiner Resistenz gegen erneute einwirkende Schädlichkeiten herabgesetzt ist, vielleicht sogar so weit herabgesetzt sein kann, dass es den Ansprüchen der gewöhnlichen Tätigkeit nicht mehr genügen kann.

Die Gewebe im Rückenmark selbst, die durch ein Trauma zu regressiven oder progressiven Veränderungen angeregt werden und damit zu posttraumatischen Erkrankungen führen können, sind das Gliagewebe und die Blutgefässe (Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks,

1901. Leyden, Klinik der Erkrankungen des Rückenmarks, 1876).

Besonders an letzteren, und das ist für die Poliomyelitis anterior von besonderer Bedeutung, sehen wir nach Traumen Veränderungen auftreten, die bei höheren Graden sehr wohl zu einer Schädigung der Rückenmarksubstanz führen können. Vor allen Dingen ist da hervorzuheben die Verdickung der Wände der Blutgefässe, welche bis zur Obliteration derselben führen können, wodurch es zu einer bedeutenden Ernährungsstörung kommen kann. Hieher dürften die oben erwähnten Fälle von Erb gehören.

Obgleich durch obige Ausführung die Entstehung der Poliomyelitis in unserem Falle genügend erklärt sein dürfte, so möchte ich noch eine Entstehungsart derselben nach Traumen anführen, die von einigen Forschern vertreten wird. L. Bruns (Neurol. Zentralbl. 1902. XXII) hat die Beobachtung gemacht, wonach die Traumen, welche den Plexus betreffen, Läsionen der Nervenwurzeln am Rückenmark oder des Rückenmarks selbst häufiger zustande kommen, als man bisher angenommen hat. Durch diese Beteiligung des Marks bei den Plexuslähmungen sei die sehr ungünstige Prognose dieser Lähmungen ausreichend erklärt, gegenüber den guten Heilungsresultaten der einzelnen peripheren Stämme und ihrer Äste. Es würde sich dann gewissermassen um eine sogenannte Neuritis ascendens handeln.

1873 stellte Sabourin zum erstenmal die Theorie einer Neuritis ascendens auf, die aber durch die Untersuchungen von Duplay und Cazin widerlegt wurde.

Erst die Theorie von Papet und Vulpian, der sich nachher auch Charcot anschloss, führte zu der Annahme, dass die durch Entzündung gereizten Nerven ihren Erregungszustand nach dem Mechanismus der Reflexwirkung zentripetal auf die graue Substanz des Rückenmarkes übertragen, wo

dann die Nervenzellen der Vorderhörner getroffen werden. Die Zellen geraten hiedurch in einen Zustand der Reizung, welche sich in der Erregbarkeitssteigerung des neuromuskulären Systems äussert, bis dann eine zweite Phase der Erschöpfung derselben Gebilde eintritt, deren klinischer Ausdruck eben Lähmung und Atrophie ist. Es könne auch die Erschöpfung oder besser die Hemmungswirkung von vornherein so überwiegen, dass hier Lähmung und Atrophie von Anfang an in den Vordergrund treten. Hoffa verteidigte diese Ansicht auf dem Chirurgenkongress von 1892 und demonstrierte sie an einem Hunde, bei dem auf der einen Seite die sensiblen Wurzeln des dritten und vierten Lendennerven durchschnitten waren und bei dem er nachher künstlich eitrige Kniegelenksentzündung auf beiden Hinterpfoten erzeugt hatte. Es zeigt sich nur auf der Pfote die Streckmuskulatur abgemagert, auf welcher die sensiblen Wurzeln unversehrt gelassen waren, ein Beweis, dass auf dem Wege dieses Reflexbogens die Abmagerung zustande gekommen sein musste.

Heidenhain (Monatschr. f. Unfallk., H. 12, 1894) hat drei solche charakteristische Fälle beschrieben.

Weitere Mitteilungen dieser Art machen P. Müller (Zentralbl. f. Chir. 1894, Nr. 42), Hasebroek und Blasius (Monatsschr. f. Unfallh. 1895) u. Ferd. Boehr auf der 28. Abt. der 67. Versammlg. deutsch. Naturforscher und Ärzte. Es würde sich in allen diesen Fällen um eine Poliomyelitis ex neuritide handeln. Da es sich jedoch in den meisten Fällen, die für das Vorhandensein einer Neuritis ascendens angeführt werden, um eitrige Prozesse handelt oder schwere anatomische Läsionen, so muss diese Frage vorläufig noch offen bleiben.

In unserem speziellen Falle würde ich jedoch eher annehmen, dass es sich um eine Poliomyelitis anterior acuta handelt, welche im Anschluss an ein starkes Trauma auf das Rückenmark ohne Verletzung der Wirbelsäule entstanden

und die Erklärung in den angeführten Tierversuchen zu suchen ist.

Zum Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, dem Herrn Obermedizinalrat, Professor v. Bauer, für die Überlassung des Falles, sowie dem Herrn Dr. Kerschensteiner für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Arnold Lindemuth, geboren am 9. Oktober 1880 zu Kreuzburg in Russland, trat nach häuslichem Unterricht im Jahre 1892 in das Kaiserl. Gymnasium Kaiser Nikolaus I. zu Riga ein. Ich absolvierte dasselbe im Jahre 1902 und bezog noch im selben Jahre die Kaiserl. Universität zu Moskau, an der ich bis zum Sommer 1905 meinen Studien oblag. Letztere musste ich infolge der eingetretenen Unruhen unterbrechen und begab mich nach München, wo ich meine medizinischen Studien fortsetzte und im Wintersemester 1907/08 beendete.